



<https://doi.org/10.24245/mim.v38i4.4371>

## Cataratas en reumatología

### Cataracts in rheumatology.

Leslie Lascurain,<sup>1</sup> Jorge Alberto Barragán-Garfias,<sup>2</sup> Matilde Ruiz-Cruz<sup>3</sup>

#### Resumen

Las cataratas son la principal causa de ceguera reversible en países en vías de desarrollo, sus causas son variadas, algunas de ellas son secundarias a medicamentos (como los esteroides) o a enfermedades oftalmológicas, como uveítis, algunas asociadas con enfermedades reumáticas. Aún no se conoce el mecanismo por el que los esteroides favorecen su aparición y, a pesar de ello, es importante tener en cuenta este efecto adverso en pacientes que reciben estos medicamentos. La relación entre cataratas y uveítis parece ser una complicación común y el tratamiento quirúrgico en estos casos es más complejo. El objetivo de esta revisión es destacar la relación e importancia del manejo multidisciplinario entre oftalmólogos y reumatólogos para propiciar un mejor pronóstico visual en los pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** Cataratas; reumatología; esteroides; uveítis.

#### Abstract

Cataracts are the leading cause of reversible blindness in developing countries, their causes are varied, some are secondary to medications (such as the steroids), or eye diseases like uveitis, which might be associated in some cases with rheumatic conditions. The precise mechanism by which steroids promote cataracts development is not yet known, although it is relevant to be aware of this adverse effect in patients receiving these treatments. The relationship between cataracts and uveitis is important, as it is a common complication in this setting. Surgical management in these cases is more complex compared to those in which concomitant uveitis is not present. The aim of this review is to highlight the relationship and importance of a multidisciplinary approach between ophthalmologists and rheumatologists for providing an adequate management, and achievement of a good visual prognosis.

**KEYWORDS:** Cataracts; Rheumatology; Steroids; Uveitis.

<sup>1</sup> Médico interno de pregrado, Universidad Anáhuac México Norte.

<sup>2</sup> Médico adscrito al Hospital Español, Ciudad de México.

<sup>3</sup> Médico adscrito a la Clínica de Enfermedades Inflamatorias Oculares. Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes, Ciudad de México, México.

**Recibido:** 5 de junio 2020

**Aceptado:** 19 de agosto 2020

#### Correspondencia

Matilde Ruiz Cruz  
mruizcgala@yahoo.com.mx

**Este artículo debe citarse como:** Lascurain L, Barragán-Garfias JA, Ruiz-Cruz M. Cataratas en reumatología. Med Int Méx 2022; 38 (4): 831-839.

## ANTECEDENTES

Las cataratas (opacidad de cristalino) son la principal causa de ceguera reversible en países en vías de desarrollo, incluido México.<sup>1</sup> Estudios recientes han encontrado que el número de personas afectadas por ceguera secundaria a cataratas cambió de 12.3 millones en 1990 a 20 millones en 2010.<sup>2</sup> La causa de las cataratas puede englobarse en cuatro grupos: relacionadas con la edad, cataratas secundarias, congénitas y por traumatismo.<sup>3,4</sup>

En el grupo de cataratas secundarias asociadas con fármacos, los esteroides son los que se relacionan con más frecuencia con esta enfermedad. Estos medicamentos suelen prescribirse frecuentemente en enfermedades reumáticas. Por otro lado, algunos padecimientos reumáticos pueden desarrollar durante su evolución procesos inflamatorios de los ojos, específicamente en la úvea (uveítis), llevando, por sí mismo, al desarrollo de cataratas. En esta revisión, se discutirá la fisiopatología y manejo de las cataratas secundarias a esteroides, asociadas con enfermedades reumáticas con uveítis.

## ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

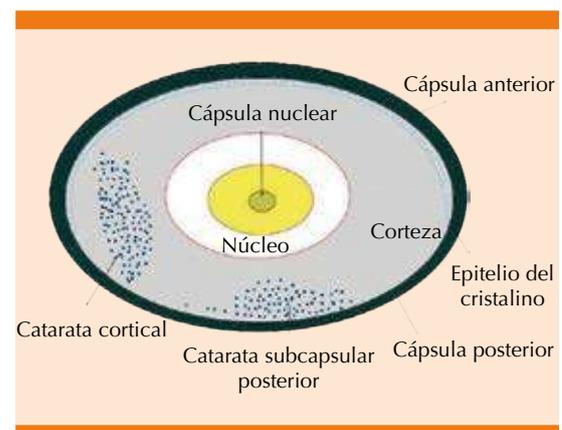
Las cataratas ocasionan disminución de la agudeza visual debido a que el cristalino tiene como función la refracción de la luz, enfocándola sobre la retina; ante la opacidad de la lente, este proceso se dificulta. Cualquier defecto en alguna de las funciones de esta lente intraocular afecta la agudeza visual.<sup>4</sup>

El cristalino es una estructura avascular e inervada, cubierto en sus necesidades metabólicas por el humor acuoso.<sup>4</sup> Se compone de una cápsula que lo cubre en su totalidad y de un epitelio cúbico simple. A medida que las células del epitelio se desarrollan, se van convirtiendo en las fibras del cristalino, las cuales migran de la periferia al

centro del cristalino. Al irse desarrollando, estas células pierden sus organelos e incrementan sus proteínas. Estos cambios permiten que la lente permanezca transparente. Las fibras más desarrolladas se compactan en el centro de la lente, es decir, en su núcleo, mientras que las fibras recién desarrolladas se agrupan en la corteza del cristalino.<sup>4,5</sup> Sin los organelos, estas células centrales son más susceptibles a los efectos oxidativos característicos del envejecimiento; los cambios oxidativos en estas células son los que conducen a la opacidad de la lente, pero este fenómeno no es el único que favorece la aparición de las cataratas, como más adelante se explicará. Las cataratas provocan que la luz se disperse al pasar por el cristalino, lo que provoca que la cantidad de luz que llega a la retina sea menor.<sup>4</sup>

Las cataratas pueden clasificarse de acuerdo con la zona del cristalino que está afectada.<sup>4</sup> **Figura 1**

- Nuclear: es el tipo más común. El núcleo del cristalino se afecta al aparecer esclerosis y cambio de coloración (tipo amarillenta) de forma gradual; este fenómeno es normal en el envejecimiento, hay varios factores que pueden acelerar su formación, como el tabaquismo, consumo



**Figura 1.** Estructura del cristalino.



de alcohol o de carbohidratos con alto índice glucémico, entre otros.<sup>5</sup>

- Cortical: es más común en pacientes afectados por diabetes mellitus. Empieza en la periferia para después afectar progresivamente el centro del cristalino.
- Subcapsular posterior (SCP): se afecta la cápsula posterior y progresa rápidamente. Es muy frecuente en pacientes que reciben esteroides.

Con respecto a las cataratas secundarias, algunas enfermedades sistémicas y oculares pueden predisponer a las mismas, como la diabetes mellitus, la distrofia miotónica, la dermatitis atópica, la neurofibromatosis, el hipoparatiroidismo o el síndrome de Down, entre otras.<sup>4</sup>

Existen diferentes tipos de uveítis que pueden asociarse con la aparición de cataratas.<sup>3</sup> Esto se debe al proceso inflamatorio *per se* o a la administración de esteroides prescritos como parte del tratamiento. A su vez, varias enfermedades sistémicas cursan con inflamación ocular (uveítis, escleritis), siendo tratadas en conjunto por los especialistas en reumatología, como: enfermedad de Behçet, artritis idiopática juvenil, artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico, entre otras.<sup>6,7</sup>

Otros fármacos además de los esteroides que pueden inducir cataratas son: amiodarona, fenotiazinas, busulfano y agentes mióticos.<sup>5</sup>

## SÍNTOMAS

Las cataratas se manifiestan de forma progresiva e indolora; debido a su naturaleza insidiosa, el cambio en la agudeza visual no se detecta en etapas tempranas, con excepción de las ocasionadas por esteroides (cataratas con OSC) las cuales pueden evolucionar rápidamente. En el caso de cataratas nucleares, la agudeza visual se

deteriora en la visión a distancia, pero rara vez se afecta la visión cercana. En cambio, las cataratas corticales afectan más la visión cuando hay poca luz, causando dilatación pupilar de manera natural haciendo con esto que se involucre la periferia opaca del cristalino, los pacientes refieren malestar con deslumbramiento, especialmente cuando se conduce un automóvil en la noche. Las cataratas con opacidad SCP causan deterioro en la agudeza visual cuando hay luz brillante o cuando la pupila se contrae (miosis). A pesar de estas características, cualquier deterioro en la agudeza visual puede suceder en cualquier tipo de catarata,<sup>4</sup> y haber alteración en la sensibilidad al contraste, visión al color, aumento de miopía o visión doble monocular.

## OFTALMOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA

Hay una conexión entre estas especialidades por dos razones mencionadas: las cataratas secundarias a esteroides y las enfermedades oftalmológicas (uveítis) asociadas con padecimientos reumatológicos. A continuación, se desarrollará cada uno de estos fenómenos.

### Cataratas y esteroides

En reumatología se prescriben distintos tratamientos médicos con diferentes opciones terapéuticas, como esteroides, agentes biológicos (rituximab, adalimumab, infliximab, etc.) e inmunomoduladores (metotrexato, azatioprina, mofetilo de micofenolato y ciclofosfamida, entre otros). Los esteroides tienen efectos antiinflamatorios e inmunosupresores efectivos; sin embargo, sus efectos adversos (como las cataratas secundarias) obligan a un manejo cauteloso.<sup>8</sup> La administración de esteroides es la cuarta causa de cataratas secundarias y abarca del 4 al 7% de todos los casos de cirugía de las mismas.<sup>9</sup> Los esteroides en oftalmología (sistémicos, tópicos, perioculares o intravítreos) y específicamente en uveítis idiopáticas o asociadas con enfermedades

reumáticas, se prescriben para el control agudo de la inflamación, escalando el tratamiento a la administración posterior de algún agente inmunomodulador o biológico con la finalidad de evitar los efectos adversos de los esteroides en el largo plazo.<sup>10,11,12</sup>

El mecanismo de acción de los esteroides se basa en efectos genómicos y no genómicos. Los efectos genómicos consisten en que los esteroides atraviesan la membrana celular, se unen a su receptor citoplasmático; el complejo esteroide-receptor se trasloca después en el núcleo para interactuar con factores de transcripción de genes, ya sea para activarlos o desactivarlos. Los efectos no genómicos se inician en minutos y suceden cuando se administran estos fármacos a dosis altas, como pulsos de metilprednisolona (dosis habitual 500-1000 mg al día durante 3 días), alterando la función de las membranas plasmáticas y mitocondriales.<sup>8</sup>

El efecto antiinflamatorio e inmunomodulador deseado para tratar padecimientos de reumatología se logra por distintos mecanismos:<sup>8</sup>

- Reducción de activación, proliferación, diferenciación y vida media de macrófagos, monocitos y células T.
- Inhibición de la adhesión de neutrófilos a células endoteliales.
- Inhibición de la producción y acción de citocinas proinflamatorias, prostaglandinas y leucotrienos.
- Reducción de la expresión de moléculas de adhesión e inhibición de enzimas quimiotácticas, que alteran la migración de leucocitos al sitio de inflamación.

Los efectos secundarios de los esteroides son varios y la mayor parte se hacen más evidentes cuando la dosis indicada es mayor y su admi-

nistración es más prolongada. Además, puede aparecer osteoporosis, infecciones virales, bacterianas, micóticas, por parásitos, obesidad, hiperglucemia, miopatía, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, alteraciones cutáneas como atrofia cutánea, estrías, acné, efectos en la cognición y del estado de ánimo, entre otros. También, a nivel ocular, la administración crónica puede favorecer la aparición de glaucoma.<sup>8,13</sup>

La relación entre la administración de esteroides y la aparición de cataratas se registró por primera vez por Black y colaboradores en 1960, en un estudio de 44 pacientes con artritis reumatoide; se observó que el 39% de los pacientes que estaban en tratamiento con esteroides sistémicos manifestaron opacidad SCP.<sup>13,14</sup> Las cataratas pueden aparecer no solo por la administración de esteroides sistémicos, sino también si se administran por vía oftálmica, inhalada y tópica.<sup>9,15</sup> La aparición de la opacidad SCP es más frecuente cuando se prescriben prednisona, metilprednisolona o dexametasona;<sup>16</sup> ya que en estos casos, hay migración de las fibras del cristalino más aberrantes desde el ecuador hacia la cápsula posterior, limitadas a un área central en la cápsula.

El mecanismo preciso por el cual sobreviene la formación de cataratas por esteroides aún no está claro. Se han planteado dos hipótesis: que ante la exposición a esteroides las células epiteliales del cristalino sufren cambios en sus factores de transcripción, ya sea activándose o desactivándose, relacionado con las modificaciones del receptor de glucocorticoide alfa.<sup>16</sup> Se ha reportado un gen que es afectado a partir de la administración de estos fármacos: gen de la enzima glutatión reductasa. El glutatión se oxida como sustrato clave en los sistemas antioxidantes intracelulares, como el sistema glutatión peroxidasa/reductasa. Cuando el glutatión disminuye, este sistema oxida otras proteínas, lo que conduce a la formación de cataratas. Hay varias causas que propician que el



glutación disminuya, entre las cuales se encuentra una alteración en la actividad de la enzima glutatión reductasa.<sup>17</sup> La otra hipótesis establece que, una vez que los esteroides se difunden en el cristalino, éstos se unen a sus fibras y reaccionan con el grupo amino del aminoácido lisina de las proteínas llamadas cristalinas provocando la exposición de los grupos sulfhidrilo de las proteínas, habiendo así más susceptibilidad a la oxidación. En cualquier caso, a la larga sucede la formación de enlaces disulfuro que generan complejos moleculares que causan la aparición de cataratas.<sup>18</sup>

Otros estudios que han reportado la aparición de cataratas por administración de esteroides son: el de Ruiz-Arruza y su grupo, en el que incluyeron a 230 pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) que tomaron prednisona durante 5 años, observando que solo 6 pacientes manifestaron cataratas con una dosis de 8-30 mg al día.<sup>19</sup> El de Zonana-Nacach y colaboradores, en el que demostraron que en pacientes con LES, las dosis acumuladas de prednisona se asociaron significativamente con mayor riesgo de cataratas, con una dosis diaria de 10 mg durante 10 años.<sup>20</sup> Se ha encontrado que este efecto adverso es más común con mayores dosis de esteroides, pero es posible que con dosis de 5 mg o menos de prednisona al día aparezcan cataratas; de esta manera, no hay una dosis segura en la que los médicos que indican estos fármacos puedan descartar que no se genere esta complicación en el largo plazo.<sup>13</sup> Por esto, en todo paciente en el que se planea la administración prolongada de estos fármacos debe hacerse una evaluación oftalmológica antes y durante su tratamiento, tomando en cuenta antecedentes heredo-familiares de cataratas, la indicación de la prescripción de esteroides, la existencia de comorbilidades y el registro previo de la administración de esteroides.<sup>13</sup>

### Catarata y uveítis asociadas con padecimientos reumáticos

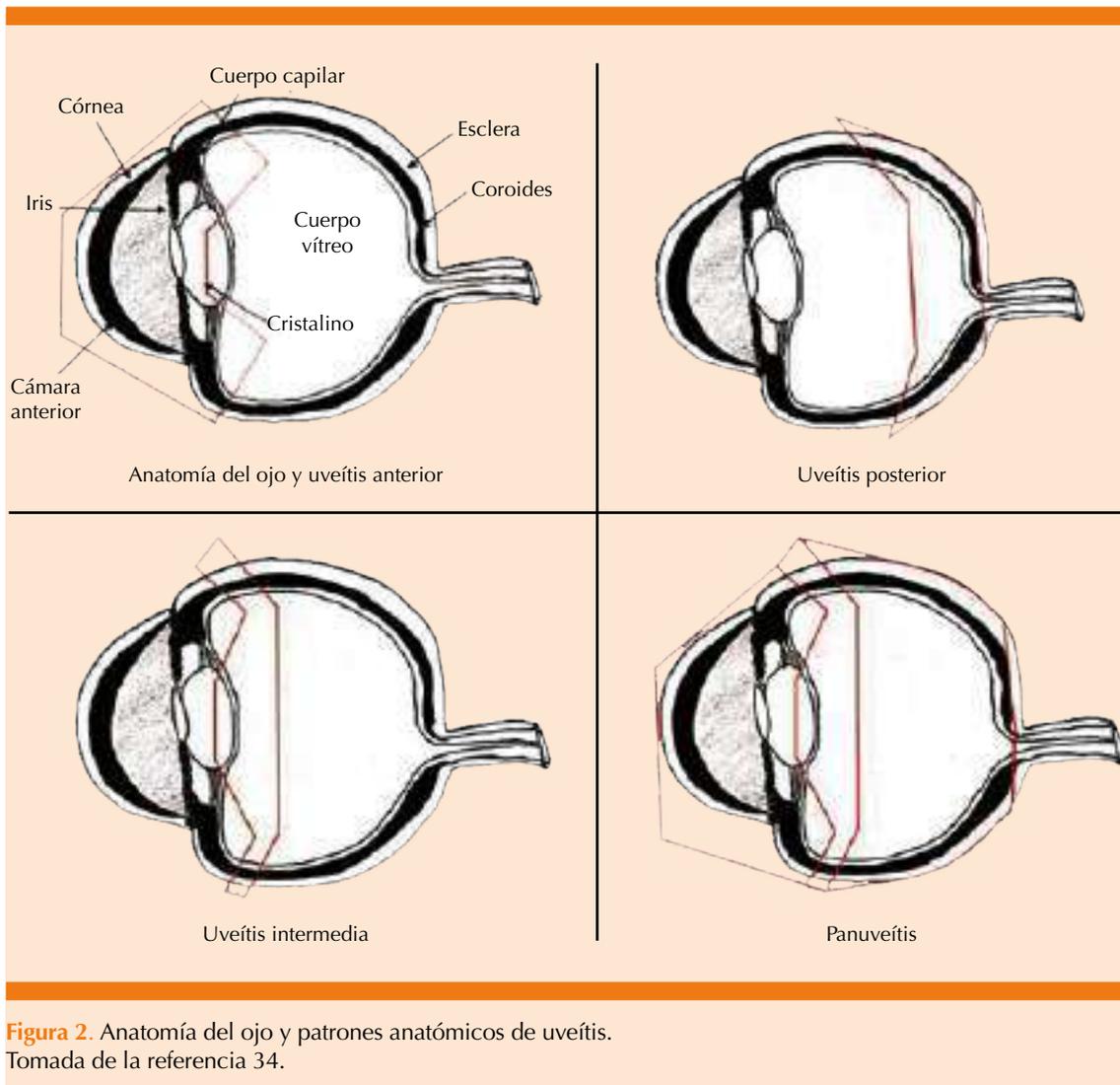
La uveítis es la inflamación de la úvea que puede afectar al iris, el cuerpo ciliar, vítreo, la coroides y la retina periférica. Tiene una prevalencia de 38-284/100,000.<sup>7</sup> La uveítis no tratada puede conducir a ceguera y es responsable del 10 al 20% de los casos de ceguera en Estados Unidos.<sup>6</sup>

La uveítis se clasifica con base en la estructura afectada: uveítis anterior, cuyo sitio primario de inflamación es la cámara anterior; intermedia, cuando afecta el vítreo y la retina periférica; posterior, cuando la inflamación se encuentra en la retina o la coroides, y panuveítis, en caso de que todas las estructuras estén afectadas.<sup>7,21</sup>

#### Figura 2

Las cataratas son una complicación común de la uveítis crónica o recurrente (ocurren en el 64% de los pacientes con uveítis) y es una secuela de una inflamación intraocular crónica.<sup>22,23</sup> Además, las cataratas son la causa del 40% de la pérdida de visión en pacientes afectados de uveítis, por lo que es una indicación de cirugía. Las cataratas por uveítis abarcan el 1.2% de todos los casos de cirugía de cataratas.<sup>22</sup> Las cataratas posuveítis son resultado no solo de un proceso inflamatorio, sino también de la administración crónica de esteroides prescritos en su tratamiento.

El proceso inflamatorio que conduce a la uveítis ocurre por alteración en el equilibrio de la respuesta pro y antiinflamatoria asociada con citocinas (IL-17, IL-10, IL-1 $\beta$  e IL-6). Se cree que hay factores ambientales que desencadenan un desequilibrio en el sistema inmunitario ocular, por lo que células T autorreactivas pueden migrar al globo ocular y ocasionar daño a tejidos oculares. Esto conduce al reclutamiento de neutrófilos y leucocitos, lo que perpetúa el



**Figura 2.** Anatomía del ojo y patrones anatómicos de uveítis. Tomada de la referencia 34.

proceso inflamatorio.<sup>6</sup> Las enfermedades inflamatorias en las que la uveítis es una posible manifestación son: colitis ulcerativa crónica, colitis ulcerativa inespecífica, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, escleritis múltiple, artritis idiopática juvenil, artritis reumatoide, espondiloartritis, entre otras.<sup>7</sup> En la artritis reumatoide la uveítis se manifiesta principalmente como escleritis en diversas formas, ameritando la prescripción de esteroides de manera aguda y crónica, así como de inmunomoduladores.<sup>7,11,24</sup>

Hay algunas causas de uveítis que se correlacionan con subtipos de cataratas específicos. Por ejemplo, la uveítis crónica anterior se asocia con las cataratas nucleares; en el caso de uveítis asociadas con HLA-B27 pueden aparecer opacidades SCP. Los casos de uveítis idiopática y secundaria a enfermedades reumáticas pueden manifestar cataratas córtico-nucleares.<sup>23</sup> Es importante identificar la causa y el tipo de uveítis, ya que eso influirá en el curso de la enfermedad, respuesta al tratamiento y complicaciones.<sup>25</sup>



## TRATAMIENTO

En la actualidad no hay ningún tratamiento médico para revertir la formación de cataratas. El único tratamiento definitivo es la cirugía, cuya indicación primaria es el deseo de mejorar la función visual y que las cataratas no interfieran con las actividades diarias. Asimismo, otra indicación de cirugía es facilitar el manejo y visualización de la enfermedad en el fondo de ojo, como la retinopatía diabética.<sup>4</sup> Si no se realiza la cirugía de catarata, hay efectos en la calidad de vida y en la función de los pacientes.<sup>4</sup>

Para lograr una cirugía exitosa en pacientes con uveítis, catarata y enfermedad reumática, es necesario que la inflamación esté quiescente al menos tres meses antes de la cirugía y que las enfermedades asociadas estén controladas en el periodo pre y posoperatorio; esto ha demostrado reducir el riesgo de edema macular y daño ocular por la inflamación.<sup>22</sup> Para lograr esto, es importante que los pacientes con enfermedad reumática, uveítis y catarata tengan un esquema de tratamiento bien establecido, ya sea con esteroides tópicos o sistémicos, en conjunto con los medicamentos inmunomoduladores o biológicos que se requieran.

Los pacientes sin actividad inflamatoria pueden continuar con su régimen de tratamiento habitual, aunque algunos autores han sugerido aumentar la dosis de los agentes inmunomoduladores o biológicos una semana antes de la cirugía; esto se debe a que estas opciones terapéuticas controlan la inflamación transquirúrgica y son ahorradores de esteroides, los cuales generalmente se prescriben en el periodo posoperatorio para el control agudo de la inflamación.<sup>26-29</sup> Por otro lado, los pacientes que consuman esteroides orales de forma crónica deben someterse a una dosis de estrés el día de la cirugía y en el posoperatorio inmediato.<sup>22</sup>

El manejo inadecuado de la inflamación previo, durante o posterior a la cirugía de cataratas en pacientes con uveítis puede ocasionar algunas complicaciones, como: sinequias posteriores, opacificación de la bolsa capsular, formación de membranas pupilares, aumento de la presión intraocular, desprendimiento de retina, hipotonía, depósitos de pigmento sobre la lente, edema macular e inflamación persistente.<sup>22</sup> Existen reportes que mencionan que hay menor incidencia de inflamación y complicaciones por el método de facoemulsificación con implante de lente intraocular en bolsa capsular en pacientes con uveítis, en comparación con técnicas extracapsulares de extracción de cataratas.<sup>22</sup>

Es importante tener en mente que estos pacientes tienen mayor riesgo de complicaciones, así que deben ser informados de ese riesgo y establecer expectativas razonables posteriores a la cirugía de catarata.<sup>30</sup> El resultado posquirúrgico en cataratas causadas por uveítis depende del tipo y severidad de la uveítis: se alcanzan mejores resultados si se trata de uveítis anterior, teniendo un pronóstico más reservado si se trata de uveítis posterior o panuveítis.<sup>22</sup> El manejo de cirugía de catarata en pacientes con escleritis asociada con artritis reumatoide también debe ser con mayor cautela y realizada (de preferencia) por un cirujano oftalmólogo experto.<sup>31,32,33</sup>

## CONCLUSIONES

Con todo lo mencionado, es fundamental resaltar la importancia del manejo multidisciplinario. En relación con la educación de los pacientes, deben ser informados de su diagnóstico, la gravedad de la uveítis y la importancia del cumplimiento del tratamiento y del seguimiento en consulta, tanto de reumatología como de oftalmología. En pacientes con enfermedad inflamatoria solamente ocular que requieren tratamiento con inmunomodulador, siempre debe existir el apoyo entre ambas especialidades para

el adecuado manejo y vigilancia de los posibles efectos adversos de estos fármacos, así como por la prescripción de esteroides de manera crónica si estuvieran indicados.<sup>34</sup>

La cirugía de catarata en pacientes con uveítis asociadas con enfermedades reumáticas debe realizarla un oftalmólogo experto en enfermedades inflamatorias oculares o uveítis para el manejo adecuado de la inflamación pre y posquirúrgica, apoyándose de manera simultánea en un reumatólogo, específicamente para el manejo de medicamentos esteroideos e inmunomoduladores o agentes biológicos.

Se recomienda que los médicos generales refieran a los pacientes con estas enfermedades a los especialistas mencionados para un adecuado abordaje y tratamiento, y así evitar complicaciones asociadas con la administración de esteroides o por los medicamentos inmunomoduladores.

## REFERENCIAS

- Gómez PA, Lansingh VC, Penniecook- Sawyers JA, Celis B, Martínez F, Batlle JF, et al. La catarata sigue siendo la principal causa de ceguera en economías emergentes, incluyendo México. *Rev Mex Oftalmol* 2014; 88 (4): 208-209. DOI:10.1016/j.mexoft.2014.10.001.
- Lee CM, Afshari NA. The global state of cataract blindness. *Curr Opin Ophthalmol* 2017; 28 (1): 98-103. doi: 10.1097/ICU.0000000000000340.
- Graue E, Graue E. *Oftalmología en la práctica de la medicina general* [Internet]. 5ª ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2019.
- Thompson J, Lakhani N. Cataracts. *Prim Care* 2015; 42 (3): 409-423. doi: 10.1016/j.pop.2015.05.012.
- Liu YC, Wilkins M, Kim T, Malyugin B, Mehta JS. Cataracts. *Lancet* 2017; 390 (10094): 600-612. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30544-5.
- Selmi C. Diagnosis and classification of autoimmune uveitis. *Autoimmun Rev* 2014; 13 (4-5): 591-594. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.006>.
- Sève P, Kodjikian L, Adélaïde L, Jamilloux Y. Uveitis in adults: what do rheumatologists need to know? *Joint Bone Spine* 2015; 82 (5): 308-314. doi: 10.1016/j.jbspin.2015.06.002.
- Carreño MA. Terapia médica actual en reumatología. *Rev Méd Clín Las Condes* 2012; 23 (4): 413-422. DOI: 10.1016/S0716-8640(12)70332-2.
- Gupta VB, Rajagopala M, Ravishankar B. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62 (2): 103-110. doi: 10.4103/0301-4738.121141.
- Baheti U, Siddique SS, Foster CS. Cataract surgery in patients with history of uveitis. *Saudi J Ophthalmol* 2012; 26 (1): 55-60. doi: 10.1016/j.sjopt.2011.10.003.
- Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol* 2000; 130 (4): 492-513. doi: 10.1016/S0002-9394(00)00659-0.
- Jabs DA. Immunosuppression for the uveitides. *Ophthalmology* 2018; 125 (2): 193-202. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.08.007.
- Caplan A, Fett N, Rosenbach M, Weth VP, Micheletti RG. Prevention and management of glucocorticoid-induced side effects: a comprehensive review: ocular, cardiovascular, muscular, and psychiatric side effects and issues unique to pediatric patients. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76 (2): 201-207. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.02.1241>.
- Black RL, Oglesby RB, Von Sallmann L, Bunim JJ. Posterior subcapsular cataracts induced by corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. *JAMA* 1960; 174: 166-171. doi: 10.1001/jama.1960.63030020005014.
- Li J, Tripathi RC, Tripathi BJ. Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf* 2008; 31 (2): 127-141. doi: 10.2165/0002018-200831020-00003.
- James ER. The etiology of steroid cataract. *J Ocul Pharmacol Ther* 2007; 23 (5): 403-420. doi: 10.1089/jop.2006.0067.
- Marefat H, Abolhassani H, Ghareje Daghi M, Azizi G, Aghamohammadi A. Early onset steroid induced posterior subcapsular cataract in a patient with common variable immunodeficiency: case reports and review of literature. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2016; 48 (5):197-201.
- Bielory B, Bielory L. Over-the-counter migration of steroid use: impact on the eye. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2014;14 (5): 471-476. doi: 10.1097/ACI.0000000000000099.
- Ruiz-Arruza I, Ugarte A, Cabezas-Rodríguez I, Medina JA, Moran MA, Ruiz-Iratorza G. Glucocorticoids and irreversible damage in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2014; 53 (8): 1470-1476. doi: 10.1093/rheumatology/keu148.
- Zonana-Nacach A, Barr SG, Magder LS, Petri M. Damage in systemic lupus erythematosus and its association with corticosteroids. *Arthritis Rheum* 2000; 43 (8): 1801-1808. doi: 10.1002/1529-0131(200008)43:8<1801::AID-ANR16>3.0.CO;2-O.
- Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140 (3): 509-516. doi: 10.1016/j.ajo.2005.03.057.



22. Chan NS, Ti SE, Chee SP. Decision-making and management of uveitic cataract. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65 (12): 1329-1339. doi: 10.4103/ijo.IJO\_740\_17.
23. Conway MD, Stern E, Enfield DB, Peyman GA. Management of cataract in uveitis patients. *Curr Opin Ophthalmol* 2018; 29 (1): 69-74. doi: 10.1097/ICU.0000000000000438.
24. Artifoni M, Rothschild PR, Brézín A, Guillevin L, Puéchal X. Ocular inflammatory diseases associated with rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10 (2): 108-116. doi: 10.1038/nrrheum.2013.185.
25. Jancevski M, Foster CS. Cataracts and uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2010; 21 (1): 10-14. doi: 10.1097/ICU.0b013e328332f575.
26. Dick AD, Rosenbaum JT, Al-Dhibi HA, Belfort R Jr, Brézín AP, Chee SP, et al. Guidance on noncorticosteroid systemic immunomodulatory therapy in noninfectious uveitis: Fundamentals Of Care for Uveitis (FOCUS) initiative. *Ophthalmology* 2018; 125 (5): 757-773. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.11.017.
27. Guindolet D, Dureau P, Terrada C, Edelson C, Barjol A, Caputo G, et al. Cataract surgery with primary lens implantation in children with chronic uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26 (2): 298-304. doi: 10.1080/09273948.2016.1213855.
28. Chen JL, Bhat P, Lobo-Chan AM. Perioperative management of uveitis cataracts. *Adv Ophthalmol Optom* 2019; 4: 325-339. doi: 10.1016/j.yaoo.2019.04.014.
29. Meier FM, Tuft SJ, Pavésio CE. Cataract surgery in uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 2002; 15 (3): 365-373. doi: 10.1016/s0896-1549(02)00033-0.
30. Llop SM, Papaliodis GN. Cataract surgery complications in uveitis patients: a review article. *Semin Ophthalmol* 2018; 33 (1): 64-69. doi: 10.1080/08820538.2017.1353815.
31. García de Oteyza G, Gómez A, de la Paz M. Corneal melting after cataract surgery in a patient with autoimmune disease. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2017; 92 (11): 535-538. doi: 10.1016/j.oftal.2017.06.010.
32. Ryu SJ, Kang MH, Seong M, Cho H, Shin YU. Anterior scleritis following intravitreal injections in a patient with rheumatoid arthritis: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96 (47): e8925. doi: 10.1097/MD.0000000000008925.
33. Smolin G, Foster CS, Azar DT, Dohlman CH. Smolin and Thoft's the cornea: scientific foundations and clinical practice. 4ª ed. EUA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 564.
34. Concha del Río LE, Garza MA, González E, Recillas C, Voorduin S, Ruiz-Cruz M, et al. Guías mexicanas para el manejo de uveítis no infecciosa en adultos. [Internet]. México: Centro Mexicano de Enfermedades Inflamatorias Oculares (CMEIO), AC; 2019. [consultado 2020 abril 28]. Disponible en: <https://www.smo.org.mx/archivos/documentos/Guias%20Manejo%20Uveitis%20No%20Infecciosa%20en%20Adultos%20CMEIO%202019.pdf>.

### AVISO PARA LOS AUTORES

*Medicina Interna de México* tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: [www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login](http://www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login) podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.